# Beitrag zur Kasuistik der Kleinhirnapoplexien.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

**gesamten Medizin**

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

**Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München**

vorgelegt von

**Paul Warstat**
aus Lauknen (Ostpreussen).

**München, 1904.**
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

# Beitrag zur Kasuistik der Kleinhirnapoplexien.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

**gesamten Medizin**

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

**Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München**

vorgelegt von

Paul Warstat

aus Lauknen (Ostpreussen).

AGAD. LUBL. BIBL.

**München, 1904.**

Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

*Referent: Herr Professor Dr. J. von Bauer.*

*Meinem lieben Vater.*

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552302_0087

Unter einer Apoplexie versteht man die schlagartige Aufhebung der Funktionen eines lebenswichtigen Organs, wie sie hauptsächlich durch eine Blutung in dasselbe bewirkt wird. Das von einer so folgenschweren Erkrankung am meisten heimgesuchte Organ ist entschieden das Gehirn. In diesem wird nun, wie die Statistik lehrt, das Kleinhirn viel seltener von einer Apoplexie betroffen, als die verschiedenen Teile des Grosshirns.

Entsprechend den vielfachen Verbindungen des Kleinhirns mit anderen Hirnteilen, den Crura cerebelli ad pontem, ad medullam oblongatam und ad corpora quadrigemina pflanzt sich die Wirkung einer cerebellaren Hämorrhagie nicht nur auf die nächsten, sondern sogar auf entferntliegende Teile des Gehirns fort; dadurch wird das Symptomenbild äusserst verwischt und der Schaden fast immer erst auf dem Sektionstisch erkannt. Es erscheint daher wünschenswert, dass die immer noch spärliche Kasuistik der Kleinhirnapoplexien vermehrt werde, damit man auf dem Wege der Vergleichung eine grössere Sicherheit in der Stellung der Diagnose erlange.

In dieser Arbeit ist es meine Aufgabe, einen Fall mitzuteilen, der im W.-S. 1902/03 in der hiesigen ersten medizinischen Klinik des Herrn Professor v. Bauer in Behandlung stand und auch erst durch die Autopsie als Kleinhirnapoplexie erkannt wurde.

## Krankenbericht.

L. Marie, 52 Jahre alt, ehemalige Erzieherin. Eintritt ins Spital 8. I. 03, gestorben 6. II. 03 nachmittags.

Anamnese: Patientin ist schon vom 2. bis 17. November vorigen Jahres in diesseitiger Behandlung gestanden. Ihre Klagen waren damals Mattigkeit, seit vier Wochen Erbrechen, das besonders morgens auftrete; hauptsächlich wurden Schleimmassen und Galle entleert. Ferner Klagen über Appetitlosigkeit und seit einem halben Jahr besonders stark aufgetretene Abmagerung. Stuhlgang war regelmässig, beim Wasserlassen keine Beschwerden. Im Urin Eiweiss und etwas Sediment, namentlich feingranulierte und hyaline Cylinder. Damals war folgende Diagnose gestellt worden: Arteriosklerose, Endocarditis chronica der Aorta und Mitralis, chronische interstitielle Nephritis. Am 17. November wurde Patientin als gebessert entlassen.

Bei der zweiten Aufnahme sind ihre Klagen ähnlicher Art. In letzter Zeit leide sie stärker an Müdigkeit und Schwindel, doch habe sich ihr Leiden nicht wesentlich verschlimmert. Morgens habe sie zeitweise Erbrechen, das aber sistiere, wenn sie ihr Frühstück genommen habe. In letzter Zeit sei ab und zu Kopfschmerz aufgetreten. Potus und Infektion negiert.

Von seiten der Angehörigen erfährt man, dass Patientin sich in ihrem Wesen stark verändert habe und dass im allgemeinen ihre Apathie aufgefallen sei. Voriges Jahr sei die eine Gesichtshälfte schlaff herabgehängt, was aber bald zurückgegangen sei. Früher sei Patientin lebhaft gewesen und habe lange Jahre als Beschliesserin einem grossen Hauswesen vorgestanden.

Vater mit 71 Jahren gestorben an Arterienverkalkung; Mutter im Alter von 39 Jahren an Wassersucht gestorben. Ein Bruder mit 46 Jahren gestorben an Nierenleiden und Arterienverkalkung. Eine Schwester im Alter von 51 Jahren lebt, ist aber brustkrank.

Als Kind hat Patientin Masern, sonst angeblich keine

Krankheiten durchgemacht. Vor 25 Jahren will sie ein Magengeschwür gehabt haben, das sich dreimal wiederholte; hierbei seien auch Magenblutungen aufgetreten. Im vergangenen Sommer Gesichtsrose. Regeln mit 20 Jahren, regelmässig, Dauer zwei Tage, ohne Beschwerden. Klimakterium mit 50 Jahren.

Status praesens: Hochgradige Anämie. Keine Drüsenschwellung, keine Ödeme, keine Exantheme. Die Bulbi etwas vorgetrieben, rechts etwas weiter als links, doch hat die Protrusion gegen früher nicht mehr zugenommen. Patientin ist meist somnolent, gibt aber zuweilen wieder vernünftige Antworten.

Auf den Lungenspitzen wie auf den übrigen Partien der Lunge sonorer Schall. Atmungsgeräusch überall vesikulär, ohne Nebengeräusche. Lungengrenzen an normaler Stelle, verschieblich. Cor nach rechts bis zum rechten Sternalrand verbreitert. Spitzenstoss im fünften und sechsten Intercostalraum, etwas ausserhalb der Mammillarlinie, verbreitert und hebend fühlbar. An der Basis des Herzens ein ziemlich lautes systolisches Geräusch, zweiter Aortenton im höheren Grade, zweiter Pulmonalton accentuiert. Puls voll, gespannt, regelmässig. Radialarterie stark rigid. Temporalarterie geschlängelt, ebenfalls rigid.

Leberdämpfung nicht vergrössert.
Milz nicht palpabel.
Epigastrium nicht druckempfindlich.
Patellarreflexe beiderseits etwas herabgesetzt.
Pupillen gleich weit, reagieren prompt.
Facialis, ebenso die übrigen Hirnnerven intakt.

Die Temperatur erhob sich während der ganzen Zeit des Aufenthalts im Spital nur wenig über 36,0°, nur einmal stieg sie auf 37,0°.

Der Puls war durchschnittlich 90 bis zuletzt.

Respiration 24.

Harn enthält Eiweiss, in den ersten Tagen 1,1‰, allmählich zunehmend bis 4,1‰, keinen Zucker. Sediment nicht sehr reichlich. Hyaline und feingnanulierte Cylinder.

Patientin schläft fast den ganzen Tag. Morgens erbricht sie etwas Schleim und Wasser. Untersuchung des Mageninhalts nach Darreichung eines Probefrühstücks ergibt folgendes Resultat: Freie Salzsäure fehlt, Milchsäure +.

Kopfschmerzen werden nur selten geklagt, stärker in den letzten acht Krankheitstagen, wo auch Schwindel und häufigeres Erbrechen auftreten.

Ophthalmoskopischer Befund: Links streifenförmige Hämorrhagien an der Papille. Papillen beiderseits gerötet und nicht sehr scharf begrenzt.

Am 21. I. macht sich zum ersten Male beim Gehen eine leichte Ataxie bemerkbar, namentlich beim raschen Umkehren schwankt Patientin stark. Romberg'sches Phänomen nicht stark ausgesprochen.

Am 6. II. morgens erbricht Patientin, klagt über starken Kopfschmerz; Konvulsionen; völlige Benommenheit; Cheyne-Stokes'sches Atmungsphänomen. Puls kaum fühlbar. Pupillen reagieren auf starken Lichtreiz schwach. 8 Uhr abends Tod, trotz Kampferinjektionen.

Klinische Diagnose: Nephritis interstitialis chronica. Urämie, Lungenödem, idiopathische Herzhypertrophie, Arteriosklerose, alte Apoplexie.

## Sektions-Bericht.

Gracil gebauter, hochgradig abgemagerter Körper. Haut sehr blass, Gesichtshaut leicht ödematös. Schleimhaut sehr blass. Thorax von geringer Breite und Tiefe.

Zwerchfellstand: rechts oberer Rand der fünften Rippe, links unterer Rand der fünften Rippe.

Leber überragt vierfingerbreit den Rippenbogen. Magen handtellergross vorragend. Quercolon dicht über der Symphyse, stark nach abwärts verlagert. Eine Netzspange ist mit dem S. Romanum verwachsen. Im kleinen Becken kein Inhalt. Uterus nach rückwärts verlagert.

Herzbeutel vergrössert, gut handtellergross vorliegend. Linke Lungenspitze leicht verwachsen, Pleurahöhle leer. Rechte Lunge allseitig adhärent, leicht löslich, an der Spitze etwas schwerer.

Linke Lunge von mässigem Umfang. Oberlappen blass. Lunge leicht livid, Konsistenz weich. Unterlappen kleiner, leicht staubgrau verfärbt. An der Spitze leichte Einziehungen. Im Umfang eines Taubeneies eine luftleere Stelle mit käsigen Herden. Das übrige Gewebe lufthaltig, blutleer; Unterlappen blutreicher, stark durchfeuchtet, die unteren hinteren Abschnitte leicht splenisiert. Aus den Bronchien entleert sich auf Druck Eiter. Aus den grossen Bronchien entleert sich ziemlich reichlich Schleim. Schleimhaut blass, Lungenarterienäste leer.

Rechte Lunge aussen ähnlich wie links. An der Spitze schwielige, derbere Stellen. Pleura mit zarten bindegewebigen Auflagerungen bedeckt. Befund beim Einschneiden ähnlich wie links. Eingesprengte, käsige, kleine Herdchen. Ober- und Mittellappen wie links, blutleer und lufthaltig. Unterlappen ebenfalls blutleer, saftreich. Hinten und unten Luftgehalt etwas vermindert. In den grossen Bronchien mässig eitriger Belag.

Herz: Im Herzbeutel 1½ Esslöffel seröse Flüssigkeit. Im rechten Ventrikel mässige Mengen geronnenen Blutes. Linker Ventrikel fast leer. Herz bedeutend vergrössert,

besonders im linken Ventrikel, Epicard durchsichtig. Aortenklappen schlussfähig, ebenso Pulmonalklappen.

Rechter Ventrikel von mässigem Umfang, kaum hühnereigross. Die mediale Wand des Septums sehr stark gegen das Ventrikellumen vorgewölbt. Endocard durchsichtig. Klappen zart, Wandung kräftig entwickelt. Muskulatur blass, welk. Fettauflagerung, namentlich lateral, sehr bedeutend. Rechter Vorhof von gehöriger Ausdehnung, Wandung dick, blass, welk.

Linker Ventrikel mässig erweitert, von dem Umfang eines grossen Hühnereies. Endocard durchsichtig. Klappen zart. Muskulatur gelb getrübt. Ostium atrioventriculare für Daumen durchgängig. Wände blass, grünbräunlich. Papillarmuskeln zeigefingerdick. Ostien der Coronararterien mässig weit.

Milz: Längsdurchmesser vergrössert. Kapsel getrübt. Parenchym weich, blassbräunlich. Malpighische Körper sichtbar, Blutgehalt gering.

Leber im frontalen Durchmesser vergrössert. Kapsel durchsichtig, Parenchym blassbraun. Gewebe derb, Schnittfläche blassbraun. Blutgehalt gering. Acinuszeichnung verwaschen. Galle braungelb.

Nieren: Beide Nieren von sehr geringem Umfang. Kapsel beiderseits adhärent. Oberfläche feinkörnig granuliert; Granula flach, Farbe blassgraubräunlich. Gewebe sehr derb. Rinde und Mark wenig deutlich abgegrenzt. Pyramiden blassbraun. Rindenbreite $2^1/_2$—3 mm. Blutgehalt sehr gering. Zeichnung der Rinde verwaschen. Hilusfett gering, Konsistenz zähe. Linke Niere im allgemeinen ähnlich der rechten. Volumen fast auf die Hälfte reduziert. Masse: Länge 9 cm, Breite 4,5 cm, Dicke 2,8 cm.

Nervensystem: Schädeldach mässig dick, 3—4 mm. Dura gespannt, wenig blutreich, ziemlich durchscheinend.

Längsblutleiter fast leer. Weiche Häute trocken, durchsichtig. Windungen hochgradig abgeplattet, Furchen völlig verstrichen. Gefässe hinten mässig injiziert.

Basis: Die weichen Häute durchsichtig. Grosse Arterien erweitert, fleckige Trübungen zeigend.

Linke Seitenkammer erweitert, enthält leicht blutig tingiertes Serum. Grosshirn weicher als normal, blass, blutleer, feuchtglänzend.

Rechte Seitenkammer wie links um die Hälfte erweitert. Grosshirn blutleer, Adergeflechte blass.

Dritte Kammer von gehörigem Umfang. Beim Einschneiden in das linke Kleinhirn findet sich ziemlich im Zentrum ein zirka welschnussgrosser, frischer Blutherd, aus dickem, schwärzlichem Gerinnsel bestehend.

In der vierten Kammer auch blutiges Serum. Rechtes Kleinhirn feucht, blutleer, stark ödematös.

Im Vorderhorn des linken Ventrikels im Umfang einer Erbse eine leichte narbige Einziehung. Etwas in der Tiefe im Linsenkern ein erbsengrosser, frischer, hämorrhagischer Herd. Rechts im Linsenkern mehrere hanfkorngrosse apoplektische Herde, von schmutzig bräunlicher Farbe.

Bauchaorta: gelb, Intima stärker verfärbt als in der Brustaorta. Mässige Sklerose der Brust- und Bauchaorta.

Magen: Flüssiger, bräunlichschmutziger Inhalt. Schleimhaut zum Teil im Bereich der grossen Curvatur schmutzig braungrünlich. Keine Narbenkontrakturen.

Dünndarm: kollabiert, wenig Inhalt.

Im Dickdarm etwas gelblicher Kot. Schleimhaut im Dünn- und Dickdarm blass.

Körperlänge 152 cm.

Körpergewicht 37 kg.

Gewicht der linken Lunge 395 g,

„ „ rechten „ 490 g.

Herz: Gewicht 550 g.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Höhe | des rechten | Ventrikels | 8,6 cm, |
| „ | „ linken | „ | 9,6 „ |
| Dicke | „ rechten | „ | 0,5 „ |
| „ | „ linken | „ | 2,3 „ |
| Aortenumfang | | | 7,0 „ |
| Pulmonalumfang | | | 7,0 „ |

| | |
|---|---|
| Linke Niere | 150 g. |
| Rechte „ | 150 „ |
| Leber | 1320 „ |
| Milz | 185 „ |
| Gehirn | 1210 „ |

Anatomische Diagnose: Genuine entzündliche Schrumpfniere mit bedeutender Verkleinerung beider Nieren. Hochgradige konzentrische Herzhypertrophie. Multiple Apoplexien, namentlich frische Apoplexien im linken Kleinhirn. Beginnende Bronchopneumonie im linken Unterlappen. Spitzentuberkulose beiderseits. Allgemeine Anämie und hochgradige Abmagerung.

Im folgenden seien die zum Vergleiche aus der Litteratur herangezogenen Fälle ihren Quellen nach angegeben[1]):

1. L. Schwegler, Zur Kasuistik der Kleinhirnapoplexien. (Inaug.-Dissert., München 1893.)[2])
2. L. Schwegler, dto.[2])
3. Direktor Dr. Lange, Apoplexia cerebri et cerebelli. Aus dem städtischen Krankenhause zu Königsberg i. Pr. (Alex. Göschen, Deutsch. Klinik, Jahrg. 1863, Bd. XV. Berlin. S. 421 ff.)

---

[1]) Um Wiederholungen zu vermeiden, führe ich die benützte Litteratur am Schlusse der Arbeit besonders auf.

[2]) Zwei Fälle aus der ersten medizinischen Klinik zu München vom Jahre 1892 und 1893.

4. Crisp, Apoplexy of the cerebellum. (Hirsch, Jahresbericht der gesamten Medizin. Ber. f. d. J. 1870, Bd. II. Berlin 1871. S. 67.)
5. R. Elben, Zwei Fälle von Gehirnkrankheiten. (Hirsch, Jahresber. der ges. Medizin f. d. J. 1876, Bd. II. Berlin 1877. S. 97.)
6. R. Lawson, Cases of diseases of and extravasation into the cerebellum. (Hirsch, Jahresber. f. d. J. 1870, Bd. II, S. 110 u. 111.)
7. R. Lawson, dto.
8. E. P. Hurd, Apoplexy of the cerebellum. (Hirsch, Jahresbericht d. ges. Med. f. d. J. 1883, Bd. II. Berlin 1884. S. 390.)
9. Mackey, Case of haemorrhage in one lobe of the cerebellum. (Hirsch, Jahresber. d. ges. Medizin f. d. J. 1878, Bd. II. Berlin 1879. S. 108.)
10. A. Brodeur, Hémorrhagie cérébelleuse. (Bulletins de la Société anatomique de Paris 1882. S. 301 ff.)
11. J. Noël, Hémorrhagie du cervelet. (Bulletins de la Société anatomique de Paris 1892. S. 638.)
12. Marinel, Hémorrhagie du cervelet et encéphalite chronique. (La Presse médicale Belge. Bruxelles 1886. Nr. 15.)

Die in der oben erwähnten Inaugural-Dissertation von Schwegler zitierten Fälle habe ich auch in meiner Arbeit benützt:

13. Dunn Robert, Apoplexie des kleinen Gehirns. (Med. chir. Transact. Vol. XXVII. 1849.)
14. Prof. Fleury zu Clermont, Miliartuberkeln und Hämorrhagie im Kleinhirn mit schnellem Tod. (Gaz. de Par. 1856.)
15. Dr. Geoffroy, Blutung ins Kleinhirn. (Ann. méd. psych. 4. Sér. VI. Nov. 1865.)
16. J. B. Hillairet in Paris, Haemorrhagia cerebelli. (Arch. gén. Févr. — Mai 1858.)
17. J. B. Hillairet in Paris, dto.
18. J. B. Hillairet in Paris, „
19. J. B. Hillairet in Paris, „
20. Dr. Laforèt, Kleinhirnblutung. (Rec. de mém. etc. milit. 9. Sér. XIII. Avril 1865.)

21. O. Larcher, Apoplexie der linken Kleinhirnhemisphäre und des mittleren Kleinhirnschenkels. (Gaz. de Paris 46. 1866.)
22. A. Ollivier, Bluterguss in die linke Kleinhirnhemisphäre. (Gaz. de Par. 47. 1863.)
23. E. Silfverberg, Ein Fall von Emollitio cerebelli. (Ugeskrieft for Laeger Bd. 22. S. 320. 1855.)
24. Nat. Guillot, Erweichung der einen Kleinhirnhälfte mit alternierender Lähmung. (Gaz. des Hôp. 152. 1864.)

## Ätiologie.

Was nun die Ursachen eines Blutaustritts in das Kleinhirn anbetrifft, so werden wir dieselben in den gleichen Momenten zu suchen haben, welche auch sonst eine Gehirnblutung veranlassen. Traumen, die eine direkte Läsion zur Folge haben, werden wohl in den allerseltensten Fällen dafür beschuldigt werden können. Ferner könnten Stauungen, z. B. bei Sinusthrombose oder bei Verstopfung grösserer Hirnarterien, eine Blutung per diapedesin veranlassen. Eine solche wird auch beobachtet bei allgemeinen Konstitutionskrankheiten, die eine Schwächung des Gesamtorganismus im Gefolge haben, z. B. bei perniciöser Anämie, Leucämie, Purpura haemorrhagica, auch bei verschiedenen schweren akuten Infektionskrankheiten, wobei encephalitische Prozesse mit im Spiele sind. Durch all diese letztgenannten Ursachen werden auch die Gefässwände mitalteriert, so dass sie dem auf ihnen lastenden Druck nicht mehr den gehörigen Widerstand entgegenzusetzen vermögen.

Diesen äusserst seltenen traumatischen, auf infektiöser Grundlage etc. beruhenden Hirnblutungen sind entgegenzusetzen die viel häufiger auftretenden „spontanen Hämorrhagien", welche durch Berstung degenerativ veränderter Arterien erfolgen. Bevor ich nun den verschiedenen Schädlichkeiten,

welchen die Hirnarterien ihre Erkrankung verdanken, näher auf den Grund gehe, sei an dieser Stelle ein kurzer historischer Überblick über die verschiedenen Anschauungen von dem Zustandekommen einer Apoplexie gegeben.

In ganz merkwürdiger Weise erklärten sich die alten Ärzte eine Apoplexie. Galen lehrte, eine Apoplexie entstehe „durch Austreten der Lebensgeister in das Gehirn". Aber schon Ärzten des Mittelalters war es bekannt, dass Blutaustritt aus geborstenen Gefässen in das Gehirn Apoplexie erzeugen könne. J. C. Brunner berichtete im Jahre 1700 als erster über einen Fall, bei dem Blutung aus einer aneurysmatisch erweiterten Hirnarterie als Ursache einer Apoplexie angegeben war.

Aber diese vereinzelten Mitteilungen konnten nicht durchdringen gegenüber der alten, noch bis zu Beginn des vorigen Jahrhunderts bestehenden Lehre. Hiernach waren es allgemein scharfe Säfte (Materia peccans), die sogenannte apoplektische Materie, durch welche die Arterien angeätzt wurden, u. dergl. m., welche eine Apoplexie veranlassten, während man die Hirnblutung als etwas Zufälliges, Sekundäres ansah.

Richtigere Vorstellung von diesen absolut noch dunklen und unverständlichen Momenten, die eine Apoplexie hervorriefen, konnte man erst erhalten, nachdem man angefangen hatte, die Leichen zu sezieren. Wepfer war der erste Autor, welcher auf Grund von Sektionsbefunden die Hirnblutung als eigentliche Ursache der Apoplexie nachwies; letztere erklärte er als Druckwirkung des Blutergusses auf die Marksubstanz des Gehirns und als Folge der Hirnanämie. Einen weiteren Ausbau erhielt diese Lehre durch die Untersuchungen von Fr. Hoffmann, Valsalva, Boerhave und namentlich von Morgagni (1783).

Diese neue Lehre hinsichtlich der Pathogenese der

Apoplexien erfuhr heftige Angriffe von seiten derer, die sich von der alten Anschauung nicht losreissen konnten, und nur langsam konnte sie sich zum Siege hindurchringen. Es war aber auch an ihr in den damaligen ersten Anfängen noch sehr vieles unverständlich, so namentlich die Erklärung des Zusammenhanges der klinischen Symptome mit dem Sitz des Blutherdes. Das grosse Verdienst, diese Verhältnisse näher studiert und erforscht zu haben, gebührt unstreitig namentlich französischen und englischen Gelehrten zu Anfang des vorigen Jahrhunderts (Rouchoux, Moulin, Serres, Andral, Abercrombie und Todd). Haben diese den Weg zu einer Lokalisation der Herderkrankungen angebahnt, so blieb es den Begründern der modernen pathologischen Anatomie und Histologie (Virchow, Rokitansky, Kölliker u. s. w.) vorbehalten, diese Frage zur Zufriedenheit zu beantworten, mit einem Wort, die Möglichkeit einer exakten Lokalisationsdiagnose zu schaffen.

So scheint die Tatsache als sicher bewiesen festzustehen, dass die Ursache der Apoplexie in dem Erguss von Blut in die Hirnsubstanz zu suchen sei. Dass dabei jedesmal eine Ruptur der Hirngefässe stattfinde, ist wohl nicht nötig. Bei manchen Formen, insbesondere bei den multipel auftretenden kleineren Hämorrhagien, mag der Blutaustritt nicht durch Zerreissung der Gefässwand, sondern per diapedesin erfolgen, jedenfalls ist eine solche Annahme nach den Untersuchungen von Thoma, welcher bei Nierencirrhose eine grössere Permeabilität der Gefässwände fand, sehr naheliegend. In weitaus den meisten Fällen finden aber die spontanen Blutungen durch Ruptur kleiner Hirnarterien statt. In jedem Falle aber, sei es, dass eine direkte Kontinuitätstrennung der Gefässwände stattfindet, sei es, dass eine blosse pathologisch gesteigerte Durchlässigkeit letzterer angenommen wird, muss eine Erkrankung des Gefässrohres vorliegen,

welche einen Blutaustritt gestattet. Über diese überaus wichtige Frage nach den ätiologischen Momenten eine der Apoplexie zu Grunde liegenden Gefässerkrankung ist sehr viel geschrieben worden und es scheint mir, als ob die Gelehrten noch heutigen Tages nicht völlig darüber einig sind.

Es lag nahe, die Ursache für eine Gefässzerreissung in einer Herzhypertrophie und der durch sie bedingten Blutdrucksteigerung zu suchen. Eine reine, idiopathische Herzhypertrophie ist aber, wie Eichler[1]) dagegen einwendet, sehr selten. Ausserdem wäre eine Drucksteigerung, wie sie bei reiner Herzhypertrophie beobachtet wird, nicht imstande, gesunde Gefässe zu zerreissen, wie die Versuche von Jakob Worm Müller[2]) zur Genüge dargetan haben. Eine Herzhypertrophie infolge von Klappenfehlern und Nierenkrankheiten aber reicht nach den Beweisen Traubes[3]) gerade zur Überwindung der geschaffenen Widerstände aus und erhöht niemals die normale mittlere Spannung im Arteriensystem.

Zu einseitig und veraltet erscheinen die Erklärungen von Rouchous,[4]) welcher jede Hirnblutung von einem pathologischen Zustand des Gehirns selbst, einem „Ramollissement hémorrhagipare“, abhängig macht, und von Durand-Fardel,[5]) welcher eine primäre allmähliche Atrophie des Gehirns und konsekutive Erweiterung der Gefässe annimmt.

Auf der richtigen Fährte zur Erkenntnis der eine Hirnhämorrhagie veranlassenden Ursache befanden sich diejenigen Forscher, welche diese in einer krankhaften Veränderung der Hirngefässe selbst suchten. Dieser ursächliche Zusammenhang wurde lange Zeit von vielen geahnt, wenn sie

[1]) Zur Pathogenese der Gehirnhämorrhagie (Deutsch. Arch. f. klin. Mediz., XXII. Bd., 1. Heft. 1879).

[2]) Transfusion und Plethora. Christiania 1875.

[3]) Über den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheit. Berlin 1865.

[4]) Recherches zur l'apoplexie. Paris 1814. 2. éd. Paris 1833.

[5]) Traité clinique et practique des maladies des vieillards. Paris 1854.

ihn auch nicht mit Bestimmtheit auszusprechen und zu erkennen vermochten.

Eine solche Erkrankung der Gefässe im Zusammenhang mit einer Hirnhämorrhagie wurde schon von Morgagni[1]) (Verknöcherung der Hirngefässe) erwähnt, später auch von Abercrombie.[2]) Noch mehr beschreibt Rokitansky,[3]) nämlich Veränderungen der äusseren Schichten der Gefässwand, als Resultat einer Arteriitis und besonders einer Periarteriitis, mit konsekutiver Atrophie der Muscularis und Veränderungen der Intima, welche eine Erweiterung und ein Platzen der Gefässe zur Folge haben könnten.

Im Jahre 1846 wurden von Köllicker und Hasse[4]) bläschenförmige Auftreibungen von Capillaren und Venen gesehen und 1849 von Köllicker[5]) und später von seinem Schüler Pestalozzi[6]) die von ihnen im Gehirn entdeckten Aneurysmata spuria beschrieben, die später von Virchow Aneurysmata dissecantia genannt wurden.

Virchow[7]) fand ausser diesen noch wirkliche, kleinste, wahre Aneurysmen, von ihm als „ampulläre Ektasie" bezeichnet.

Auch die miliaren Aneurysmen hatte man schon gesehen und diese, wenn auch nur vermutungsweise, als die Urheber der Hirnblutung betrachtet. So ausser Virchow, Rokitansky und Köllicker auch Gull, Schulhof, Paulicki,

---

[1]) De sedibus et causis morborum.

[2]) Pathol. and pract. researches on diseases of the brain. 1827. 3. ed. 1836.

[3]) Handbuch der pathologischen Anatomie. Bd. II. Wien 1844.

[4]) Einige Beobachtungen über die Capillargefässe in entzündeten Teilen. Zeitschr. für rationelle Medizin. Bd. IV.

[5]) Über blutkörperchenhaltige Zellen. Zeitschr. f. Zoologie. Bd. I.

[6]) Über Aneurysm. spuria der kleineren Gehirnarterien. Dissertation, Würzburg 1849.

[7]) Über die Erweiterung kleinerer Gefässe. Virch. Archiv. Bd. III.

Bristow,[1]) welch' letzterer in einem hämorrhagischen Herd in der linken Kleinhirnhemisphäre zwar nicht ein miliares, sondern ein Aneurysma von der doppelten Grösse eines Weizenkornes fand.

Neben diesen aneurysmatischen Veränderungen beschuldigte man hauptsächlich die atheromatöse Entartung der Hirnarterien als die Gefässruptur begünstigendes ätiologisches Moment.

Die ersten, die eine bestimmte Gefässerkrankung beschrieben und als einzige Ursache jeder sogenannten primären oder idiopathischen Hirnhämorrhagie gefunden zu haben glaubten, sind Charcot und Bouchard. Im Jahre 1868 lenkten diese Autoren durch einige Arbeiten, die in den Archives de physiologie normale et pathologique erschienen, die Aufmerksamkeit auf die an den Hirnarterien in zahlreichen Fällen sich vorfindenden Miliaraneurysmen von 0,2—1 mm Durchmesser und führten die genuinen Blutungen stets auf Platzen solcher Aneurysmen zurück; unter 77 von ihnen beobachteten Fällen fehlten sie kein Mal. Diese wichtige Entdeckung und ihre Bedeutung für die Genese der Hirnapoplexien wurden von allen späteren Forschern bestätigt, so dass wir in dem Vorhandensein der Miliaraneurysmen das wichtigste ätiologische Moment bei dem Eintreten einer Hirnblutung erblicken müssen.

Charcot und Bouchard gaben nicht nur eine genaue Beschreibung dieser Miliaraneurysmen, sondern erklärten auch ihre Entstehungsweise. Diese Gefässveränderungen sind nach ihrer Meinung das Produkt einer chronischen Periarteriitis und gleichzeitiger Atrophie der Muscularis, eine Beteiligung der Intima wurde von ihnen in Abrede gestellt. Schon der Umstand, dass die Miliaraneurysmen vom 20. Lebensjahre

[1]) Transact. of the pathol. Soc. Vol. X.

an in jedem Alter sich vorfänden, also keine spezifische Altersveränderung der Gefässe seien, schliesse ihre Beziehung zur Arteriosklerose aus. Der Prozess, der also nach ihrer Meinung von aussen nach innen fortschreite, sei nicht bloss auf die kleinsten Arteriolen beschränkt, sondern ergreife das ganze intracranielle, ja das gesamte Arteriensystem.

Charcot und Bouchard fanden mit ihrer Erklärung bei ihren Landsleuten ungeteilten Beifall, in Deutschland aber sehr bald die heftigsten Widersprüche.

Während die Franzosen behaupteten, die Arteriosklerose habe auf die Entstehung der Miliaraneurysmen gar keinen Einfluss, erklärte Zenker im Jahre 1872 auf der Leipziger Naturforscher-Versammlung die Arteriosklerose als die einzige Ursache der Aneurysmenbildung. Ihm schlossen sich später Eichler und Ziegler an.

Nach Eichler beginnt der Krankheitsprozess in der Intima, ist vor dem 40. Lebensjahre sehr selten und mit der atheromatösen Entartung oder der Endarteritis deformans der grösseren Arterien identisch; die Muscularis ist in allen Fällen erhalten, sie verfällt höchstens mit der Zunahme der Aneurysmen einer einfachen Atrophie, ein fettiger Zerfall findet nicht statt. Die Miliaraneurysmen sind stets Aneurysmata spontanea vera totalia und von den disseciierenden Aneurysmen scharf zu trennen, welch' letztere einfache Hämatome der Gefässwand darstellen und nie Ursache, sondern Folge einer Hämorrhagie sind.

Wie Eichler und Zenker nehmen auch Birch-Hirschfeld und Stein als Ausgangsstelle der Miliaraneurysmenbildung die Intima an.

Die Mehrzahl der neueren Forscher verwirft sowohl die Charcot'sche wie die Zenker'sche Ansicht hinsichtlich der Pathogenese der Miliaraneurysmen und sucht vielmehr die Ursache für ihre Entstehung in einer Erkrankung der

Media. Roth macht darauf aufmerksam, dass die Atheromatose der kleinsten Hirnarterien sehr selten sei und dass sie, wenn sie vorkomme, nicht zur Aneurysmenbildung führe. Nach seinen Untersuchungen ist die primäre Erkrankung eine Atrophie der Media, hervorgerufen durch eine fettige oder eine Amyloidentartung derselben; sekundär könnte dann — gewissermassen kompensatorisch — eine Verdickung der Intima und selbst der Adventitia eintreten. Ihm schliessen sich in der Hauptsache Arndt, Löwenfeld, Monakow und andere an, welche alle der Bildung der Miliaraneurysmen eine primäre Atrophie der Media zu Grunde legen.

Wenn auch die Akten über die Entstehungsweise der Miliaraneurysmen noch nicht geschlossen sind, so viel steht fest, dass sich alle Schichten der Gefässwände an der Ausbuchtung beteiligen; eine verminderte Widerstandsfähigkeit der aneurysmatisch erweiterten kleinen Hirnarterien ist nicht in Abrede zu stellen; und somit ist diese Veränderung eine der gefährlichsten Erkrankungen, welche die Disposition zu einer Ruptur des betroffenen Gefässes und einer nachfolgenden Apoplexie gibt.

Neben den Miliaraneurysmen gebührt der Arteriosklerose der Hirnarterien die grösste Bedeutung als ätiologisches Moment für das Eintreten einer Apoplexie. Wie aus obigem ersichtlich ist, spricht eine Anzahl von Autoren der Atheromatose der Arterien die grösste Bedeutung bei der Entstehung der Miliaraneurysmen zu. Löwenfeld hat aber auch Blutungen aus atheromatös entarteten Arterien an Stellen gefunden, an denen kein Aneurysma nachzuweisen war und kommt daher zu dem Schluss, dass die Atheromatose schon für sich allein zu einer Berstung der Hirnarterien führen kann. Seitdem sprechen die neueren Forscher, z. B. Bollinger, Schmaus, Stein und andere, den Miliaraneurysmen immer mehr ihre bevorzugte Stellung in der Er-

zeugung einer Hirnhämorrhagie ab und neigen der Auffassung Löwenfelds zu. Damit nähern sie sich wieder den alten Anschauungen von Morgagni und Abercrombie. Es ist auch sehr leicht verständlich, dass durch sklerotische Prozesse die Arterienwand minder widerstandsfähig und brüchig wird, so dass sie selbst schon bei gewöhnlichem Blutdruck reissen kann.

Von sonstigen dem Organismus zugeführten Schädlichkeiten, welche für die Erkrankung der Arterien eine nicht zu unterschätzende Bedeutung haben, sind vor allem Alkohol und Lues zu nennen. Gerhardt[1]) schreibt der Endarteriitis alcoholica wie auch der Endarteriitis syphilitica das wichtigste ätiologische Moment für die Entstehung der Miliaraneurysmen zu.

Auch andere Gifte, namentlich Blei-, Phosphor-, Arsen-Intoxikationen führen zu schliesslicher Degeneration, und zwar meist fettiger, der Gefässwände.

Hierher gehört auch die Fettsucht und unmässige Lebensweise, Momente, die teils Cirkulationsstörungen mit nachfolgender Herzhypertrophie, teils direkt fettige Entartung des Arteriensystems zur Folge haben.

Ausser den verschiedenen Erkrankungen der Gefässe, welche die wesentlichste Bedingung für die spätere Berstung liefern, ist nach übereinstimmender Angabe aller Autoren der krankhaft gesteigerte Blutdruck in den Arterien als wichtigstes Moment hinsichtlich der ätiologischen Bedeutung für die Hirnblutung anzusehen. Ich habe bereits im Beginn meiner Arbeit auf die Bedeutung der Herzhypertrophie hingewiesen.

Wenn auch Herzhypertrophien in der für Apoplexie wichtigen Altersklasse nicht selten sind, so ist ihnen doch

[1]) Die Krankheiten der Hirnarterien. Berliner klinische Wochenschr. 1887, Nr. 18.

eine Bedeutung als unterstützende Ursache bei der Entstehung der Hirnhämorrhagie nicht abzusprechen. Wenigstens scheinen mir dies die Mitteilungen Löwenfelds zu beweisen, welcher unter 57 Nichtapoplektikern 16 mal, unter 60 Apoplektikern 27 mal Herzhypertrophie fand.

Von vornherein auszuschliessen ist die Herzhypertrophie infolge von Klappenfehlern, wo sie, wie Traube bewiesen und worauf auch Eulenburg und Nothnagel hingewiesen haben, rein kompensatorischer Natur ist.

Ebenso kommt nicht in Betracht die rein idiopathische Herzhypertrophie bei intakter Gefässwand, wie Jakob Worm Müller (s. o.) durch seine Untersuchungen bewiesen hat, obwohl unter den 60 Fällen Löwenfelds sechs Fälle als rein idiopathische Herzhypertrophie angegeben sind. Dagegen übt eine Hypertrophie des linken Ventrikels, wie sie sich bei allgemeiner Arteriosklerose als ganz gewöhnlicher Befund präsentiert, einen so verderblichen Reiz auf die durch atheromatöse Entartung in ihrer Widerstandsfähigkeit stark beeinträchtigte Arterienwandung aus, dass sie demselben für die Dauer nicht gewachsen ist und entweder direkt mit einer Berstung antwortet oder mit jenen multiplen Ausbuchtungen, die früher oder später zu einer Ruptur führen können.

Einer besonderen Erörterung wert ist das Zusammentreffen von Herzhypertrophie mit Nierenleiden bei spontanen Hirnblutungen und zwar ist es die Schrumpfniere, welche sehr häufig beobachtet wurde. Dass überhaupt ein enger Zusammenhang zwischen Nierenschrumpfung und Hirnapoplexie besteht, ist wohl nach übereinstimmender Angabe sämtlicher Autoren ausser Zweifel gestellt. Nach Gowers gingen 30% von Kranken mit Nierenschrumpfung, nach Charcot unter 49 Fällen 16, nach Dickenson unter 75 Fällen 31 und nach Löwenfeld unter 60 Fällen 11 an Apoplexie zu Grunde. Ob aber die zu einer Hirnblutung

führenden Schädigungen an den kleinen Hirnarterien direkt eine Folge der Nierenaffektion sind oder ob dieselben durch eine sekundäre Herzhypertrophie hervorgerufen werden, darüber gehen die Ansichten der Autoren noch immer auseinander.

Bei gewissen Formen von Nierenschrumpfung ist der Ausgangspunkt des Leidens in allgemeiner Gefässerkrankung — also auch der Nierencapillaren — zu suchen; diese kommen hier nicht in Betracht, da sie Teilerscheinung und Folge allgemeiner Gefässtörung sind. In anderen Fällen dagegen tritt die Schrumpfniere primär auf und zieht nicht nur Hypertrophie des linken Ventrikels, sondern auch, wie es scheint, Veränderungen an den Arterien nach sich.

Die rein mechanische Erklärung von Traube, wonach die Herzhypertrophie bei Nierenkrankheiten eine Folge der durch die Schrumpfung hervorgerufenen Blutdrucksteigerung im Gefäss-System sei, ist durch neuere Untersuchungen widerlegt worden. Ludwig konnte durch Unterbindung der Nierenarterien eine Blutdrucksteigerung in der Aorta nicht erzeugen.

Dagegen neigt die Mehrzahl der neueren Forscher (Hallopean, Ewald, Senator etc.) zu der Ansicht, dass eine veränderte Blutmischung infolge Retention von Harnsubstanzen im Blute eine wesentliche Rolle bei der Hypertrophie des Herzens und auch bei den Gefässalterationen Nierenkranker spielen. Genannte Autoren stützen ihre Auffassung auf die Versuche von Grawitz und Israel, welche bei Kaninchen künstlich Herzhypertrophie erzeugen konnten, wenn sie ihnen eine Niere exstirpierten oder wenn sie durch Unterbindung der Nierenarterien Schrumpfungen der Niere hervorbrachten. Dasselbe Resultat konnten sie durch Fütterung der Tiere mit grösseren Mengen von Harnstoff und Natr. nitr. erreichen. Negative Resultate von

seiten des Herzens nach Nierenexstirpation erhielten freilich Rosenstein, Simon und v. Gudden. Ob nun die Herzhypertrophie und die sklerotischen Veränderungen an den Arterien bei Nierenaffektionen rein mechanisch als Folge der Stauung oder durch toxische Einwirkung auf die Innervation und die Wandungen der Gefässe zu erklären sind, diese Frage harrt noch der endgültigen Entscheidung.

Sicher ist aber, dass ein Zusammenhang mit Nierenkrankheiten besteht und dass die Hirnarterien an diesen Gefässveränderungen teilnehmen. Nicht nur Rupturen, sowohl mit vorhergehender miliarer Aneurysmenbildung wie ohne solche, sondern auch Diapedesisblutungen (Thoma) ins Gehirn sind wiederholt bei Nierenkrankheiten beschrieben worden.

Eine nicht unwichtige Rolle bei der Ätiologie der Hirnblutung spielt das Lebensalter des Patienten. Eine Hämorrhagie findet sich selten vor dem 40. Lebensjahre. Ihr häufigstes Vorkommen fällt also in ein Alter, dem auch die Arteriosklerose eigen ist.

In Bezug auf das Geschlecht prävaliert hinsichtlich der Hirnblutungen das männliche Geschlecht, eine Tatsache, die jedenfalls damit zusammenhängt, dass sich die Männer häufiger gewissen Schädlichkeiten aussetzen, die zur Gefässerkrankung führen, als die Frauen.

Manche Autoren betonen den grösseren Einfluss der kälteren Jahreszeit gegenüber der wärmeren auf die Häufigkeit der Hirnapoplexie. Jedenfalls ist die Differenz nur gering.

Noch viel weniger lässt die Tageszeit und die Art der Beschäftigung des Patienten einen Schluss auf das Eintreten einer Hämorrhagie ins Gehirn zu, da Fälle bei der Nacht und am Tage, bei der Mahlzeit, in der Ruhe und mitten bei der Arbeit in gleicher Weise vorgekommen sind.

Kurz erwähnt sei hier der sogenannte „Habitus apoplecticus“. Leute, denen dieser Habitus anhaftet, sind nicht sehr gross, korpulent, mit kurzem Hals, breiter Brust, rotem, gedunsenem, oft cyanotischem Gesichte, Personen, denen man die Freude für die Tafel und am Alkohol am Gesicht ablesen kann. Schlängelung und Härte der Temporal- und und Radialarterien, sowie Verbreiterung der Herzdämpfung, lassen schon bei Lebzeiten eine bestehende Arteriosklerose und Herzhypertrophie bei solchen Personen erkennen.

Schliesslich darf auch die Erblichkeit der Hirnhämorrhagie nicht ausser acht gelassen werden. Dieulafoy,[1]) welcher eine Statistik hierüber aufgestellt hat, kommt zu dem traurigen Schluss, „dass diese Krankheit in derselben Art erblich ist, wie die erblichsten Krankheiten, erblicher vielleicht noch als Phthisis und Krebs“.

Gewissen zufälligen Momenten, welche bei vorhandener Prädisposition zu einer Hirnapoplexie die Katastrophe direkt herbeiführen, gebührt die Bedeutung einer Gelegenheitsursache. Es sind dies namentlich solche, welche eine akute venöse Stauung verursachen (Schreien, Lachen, Niesen, Pressen beim Stuhlgang); ferner heftige psychische Erregungen (Zorn, Schreck etc.), reichliche Mahlzeiten, Exzesse in Bacho und in Venere u. a.

Nachdem ich die verschiedenen ätiologischen Momente, welche eine Hirnapoplexie herbeiführen können, aufgeführt habe, sehen wir nun an der Hand des von mir mitgeteilten und der aus der Litteratur zusammengestellten Fälle zu, inwieweit dieselben auch speziell bei der Kleinhirnapoplexie in Betracht kommen.

Leider habe ich gerade hinsichtlich der Ätiologie in den Berichten sehr oft die gewünschte Genauigkeit vermisst.

---

[1]) Gaz. hebdom. 1876, Nr. 28 und 1877, Nr. 16 und 18.

Abgesehen von zwei Fällen, Fall Lange und Fall Cripp, wo es sich um ganz jugendliche Individuen von 24 und 13½ Jahren handelte, bei denen weder aus der Anamnese noch aus dem Sektionsprotokoll irgendwelche Anhaltspunkte zu entnehmen waren, welche die Kleinhirnapoplexie wenigstens einigermassen erklärlich machten, ergeben noch drei Berichte, wenigstens soweit sie mir in der Litteratur zu Gebote stehen, hinsichtlich jeder Ätiologie negative Befunde, nämlich Fall 6 Lawson, Fall 10 Brodeur und Fall 24 Guillot, von denen ich nicht einmal das Alter der Patienten feststellen konnte.

Die übrigen Fälle verteilen sich mit Rücksicht auf das Alter, wie folgt: Ein Fall mit 13½ Jahren, einer mit 15 Jahren, drei Fälle zwischen 20—30 Lebensjahren, zwei zwischen 40—50 Jahren, sechs zwischen 50—60 Jahren, fünf zwischen 60—70 Jahren und vier Fälle nach dem 70. Lebensjahre; bei drei Fällen fehlt der Bericht über das Alter.

Wie also ersichtlich, hat unter 22 Fällen die Kleinhirnapoplexie 17 mal jenseits des 40. Lebensjahres stattgefunden, d. h. in einem Alter, in dem auch die Arteriosklerose bereits dominiert, und ich bin geneigt, diese Gefässerkrankung auch in den Fällen zu vermuten, in denen eine Angabe über das Verhalten der Hirngefässe fehlt, wofern das Alter dazu passt.

Angegeben finde ich die Atheromatose der Arterien in neun Fällen, von denen drei mit Herzhypertrophie kombiniert sind (mein Fall, Fall 1 von Schwegler und Fall 12 von Marinel). Ein vierter Fall mit Herzhypertrophie ist Fall 2 von Schwegler; obwohl bei dem Alter von 25 Jahren eine Atheromatose nicht angenommen werden kann, so ist doch eine Alteration der Gefässwände durch die idiopathische Herzhypertrophie denkbar. Als nicht hierher gehörig ist von

vornherein der Fall von Fleury zu bezeichnen, bei dem die Blutung per diabrosin durch Arrosion eines Gefässes durch eine tuberkulöse Neubildung im Kleinhirn erfolgte. Das Nichtbestehen einer Gefässerkrankung ist direkt angegeben in fünf Fällen, darunter bei den drei jugendlichen Individuen von Schwegler Fall 2 (25 Jahre), Lange (24 Jahre) und Crisp (13½ Jahre); bei den beiden anderen Fällen von Hillairet Fall 17 und Larcher Fall 21 lässt sich nicht einmal das Alter eruieren.

Bei den übrigen zehn Fällen, bei denen sich keinerlei Bemerkungen über etwaige Gefässerkrankungen vorfinden, möchte ich doch wenigstens vermutungsweise eine solche annehmen bei zwei Fällen, nämlich bei Fall 9 von Mackey und bei Fall 20 von Laforèt. Im ersten Falle ist Potatorium zugestanden und es ist wohl anzunehmen, dass auch schon im Alter von 32 Jahren der Alkoholmissbrauch derartig das Herz und das gesamte Gefässystem geschädigt haben kann, dass letzteres etwa einem erhöhten Blutdruck nicht mehr den gehörigen Widerstand entgegenzusetzen vermochte. Bei dem Fall von Laforèt betrifft die Kleinhirnblutung einen Soldaten bei einem Exzess in coitu. Auch hier muss wohl eine verminderte Widerstandsfähigkeit der Gefässwände vorausgesetzt werden, so dass eine derartige Gelegenheitsursache hinreichte, um dieselben zum Bersten zu bringen.

Von Nierenleiden sind zweimal Schrumpfniere angegeben und zwar bei dem Fall von mir und dem ersten von Schwegler mitgeteilten. Bei beiden bestand auch Herzhypertrophie und Sklerose der Hirnarterien. Jedenfalls ist wohl in beiden Fällen die primäre Erkrankung die genuine Schrumpfniere; diese führte zur Hypertrophie des Herzens und gleichzeitig zur atheromatösen Entartung der Gefässe; der gesteigerte Blutdruck und die herabgesetzte Widerstands-

fähigkeit der Arterienwände begünstigten dann im höheren Alter (62 und 63 Jahre) das Eintreten einer Apoplexie.

Ob die Arteriosklerose zur Bildung von Miliaraneurysmen an den Hirnarterien geführt hatte, darüber geben die Berichte der angeführten Fälle keine Auskunft.

### Pathologische Anatomie.

Was zunächst die Örtlichkeit der Hirnapoplexien im allgemeinen betrifft, so wird das Kleinhirn viel seltener davon betroffen als andere Hirnteile. Am häufigsten wird die innere Kapsel von einer Blutung heimgesucht, dann folgen das Centrum semiovale, die Hirnrinde, die Hirnschenkel, die Brücke und zuletzt das Kleinhirn.

Durand-Fardel beobachtete unter 153 Fällen von Hirnblutungen nur 13 mal eine solche des Kleinhirns.

Bei ausgedehnteren Blutherden machen sich schon bei der Eröffnung des Schädels die Zeichen des vermehrten intracraniellen Druckes bemerkbar: Die Hirnhäute sind straff gespannt, sehr häufig strotzend mit Blut gefüllt. Die Windungen sind abgeflacht, die Furchen verstrichen, die Hirnmasse selbst sieht anämisch aus, fasst sich teigig an. Schneidet man in die Substanz ein, so kommt man sehr bald auf den apoplektischen Herd.

Wenn ich die von mir angeführten 25 Fälle hinsichtlich der Lokalisation der Blutherde innerhalb des Kleinhirns vergleiche, so finde ich, dass die rechte Hemisphäre öfter betroffen ist als die linke, der vierte Ventrikel häufiger als der Wurm und zwar die rechte Hemisphäre 14 mal, die linke 12 mal, der vierte Ventrikel sieben- und der Wurm fünfmal. In zwei Fällen sind beide Kleinhirnhälften von einer Blutung ergriffen (Noël und Fleury). Bei dem Fall 19 von Hillairet sind beide Hemisphären und der Wurm mit Blut infiltriert.

Häufig bricht das Blut durch die Kleinhirnmasse in den vierten Ventrikel oder seltener nach oben durch. Letzteres hat stattgefunden bei dem Fall Brodeur, bei dem ein Herd vom rechten Kleinhirnlappen und Wurm aus nach oben unter die Meningen durchgebrochen ist. Häufiger findet sich ein Durchbruch in den vierten Ventrikel. So bei dem Fall Elben, bei dem die Perforation vom Wurm und dem rechten Kleinhirn erfolgte, bei dem Fall 7 von Lawson, wo ein Blutherd von der rechten Kleinhirnhemisphäre und der Brücke perforierte, schliesslich bei zwei Fällen 3 und 17 von Lange und Hillairet, wobei die Kleinhirnlappen, der Mittellappen und die vierte Kammer mit Blut erfüllt waren. Aber auch direkt finden Blutergüsse in den vierten Ventrikel statt, wie dies die Fälle von Geoffroy, der erste von Hillairet und der zweite von Schwegler zeigen.

Die Grösse des apoplektischen Herdes ist sehr variierend zwischen Erbsen- und Hühnereigrösse. Der mittlere Umfang ist der einer Walnuss. Aber es sind auch Fälle vorhanden, wo eine ganze Kleinhirnhälfte, ja das ganze Cerebellum zertrümmert ist, wie bei dem Fall von Lange. Dabei zeigt sich die weisse Substanz minder widerstandsfähig als die graue. Nicht selten finden sich ältere kleinere Herde neben einem frischen grösseren in derselben oder auch in verschiedenen Kleinhirnhemisphären.

Die Form der hämorrhagischen Herde ist je nach der Intensität der Blutungen verschieden. Ältere, kleinere Herde sind ziemlich gut abgegrenzt, rund oder oval. Da im Cerebellum eine zahnförmige Abwechslung zwischen weisser und grauer Substanz besteht, werden die Wände frischer Blutherde meist ganz unregelmässig, zerklüftet, ausgezackt erscheinen.

Die Umgebung eines Blutherdes zeigt mehr oder weniger beträchtliche Erweichung und blutige Tingierung.

Das ausgetretene Blut präsentiert sich stets in geronnenem Zustande, ist je nach dem Alter der Apoplexie von rotbrauner bis braungelblicher Farbe und stets mit der zertrümmerten Nervensubstanz vermischt.

Da bei Kleinhirnapoplexien grössere Herde stets zum Tode führen, kommt es nie bei solchen zu einer Organisation des Blutherdes und zur Bildung einer „apoplektischen Cyste“ oder einer „apoplektischen Narbe“.

## Symptome.

Da Kleinhirnherde nie in ihrer Wirkung auf das Cerebellum allein beschränkt bleiben, sondern der Druck auch auf entferntere Hirngebiete fortgeleitet wird, ist das Symptomenbild kein einheitliches. Je nach der Intensität der Blutung und dem Umfang, den dieselbe einnimmt, werden die Erscheinungen schwerer oder geringer sein. Es gibt aber einige Symptome, die insofern einen diagnostischen Wert besitzen, als sie bei einer grossen Reihe von Cerebellarapoplexien sich regelmässig vorfinden.

Von geringer Bedeutung sind die als „Vorboten“ bezeichneten allgemeinen Gehirnerscheinungen, weil sie nicht nur bei jeder Hirnapoplexie, sondern auch bei anderen Erkrankungen des Gehirns auftreten. Sie erklären sich entweder als Folgen der durch die Gefässerkrankung (Arteriosklerose, Miliaraneurysmen) bedingten Zirkulationsstörungen im Gehirn oder werden nicht selten durch vorangehende kleinere Blutungen hervorgerufen. Eine Anzahl solcher findet sich auch in einigen von mir angeführten Fällen als Kopfschmerzen, Schwindel, Flimmern vor den Augen, Gedächtnisschwäche, hypochondrische Stimmung, schwerfällige Sprache, Schläfrigkeit, leichte Ermüdung, Gefühl von Schwere, vorübergehende leichte Paresen in den Extre-

mitäten und anderes, einiges von diesen bald vorübergehend, bald dauernd.

Unter den Symptomen selbst müssen wir akut eintretende und zurückbleibende, auf Unterbrechung bestimmter Bahnen beruhende unterscheiden. Ferner können wir die Kleinhirnapoplexien hinsichtlich ihres Verlaufs in zwei Arten teilen: Solche, welche plötzlich einsetzen und rasch ad exitum führen und solche, welche langsam verlaufen, stetig zunehmend bis zum Tode. Die erste Form der in kurzer Zeit zum Tode führenden Fälle ist weitaus der häufigere (16). Die mittlere Krankheitsdauer, vom Einzetzen des Insults bis zum Tode gerechnet, beträgt bei meinen Fällen $2^1/_2$ Tage, wobei ich die einen Monat und darüber hinaus sich hinziehenden Fälle weggelassen habe. Die fulminanten Fälle endigten in ein, zwei, drei und fünf Stunden; dies sind die Fälle von Crisp (eine Stunde), Noël (zwei Stunden), Schwegler Fall 2, Elben (drei Stunden) und Hurd (fünf Stunden).

Die Bewusstlosigkeit, die für jede Apoplexia cerebri charakteristische Erscheinung, zeigt bei Kleinhirnapoplexie durchaus nicht das gewohnte regelmässige, sondern ein sehr wechselndes Verhalten. In manchen Fällen bleibt das Bewusstsein während des ganzen Anfalls erhalten; in anderen setzt der Insult mit einer vorübergehenden Bewusstlosigkeit ein, die sich entweder bald ganz verliert oder ein mehr oder weniger stärkeres Benommensein des Kopfes hinterlässt, das seinerseits entweder bis zum Schluss anhält oder sich allmählich zu immer tiefer werdender Somnolenz und schliesslich bis zum vollständigen Coma steigert; letzteres Verhalten zeigen die meisten Fälle, zum Beispiel der von mir mitgeteilte, der erste von Schwegler, der von Lange, der von Elben, der von Mackey, von Brodeur, Marinel u. a. Schon aus diesen als Beispiel angeführten Fällen ersehen wir, dass das letztgeschilderte Verhalten des Sensoriums un-

abhängig ist von der Dauer der Krankheit; wir finden es bei langsam verlaufenden (mein Fall, Lange, Schwegler, Marinel), wie bei innerhalb weniger Stunden tötenden (Elben). Immerhin müssen wir diese Erscheinung so deuten, dass der Blutaustritt langsam erfolgt und bei den einen Fällen durch die allmählich, aber stetig zunehmende Blutmenge, bei den anderen durch eine plötzlich an Heftigkeit zunehmende Blutung der Hirndruck eine Steigerung erfährt. In wieder anderen Fällen — und dies sind die seltensten — beginnt der Anfall sofort mit völligem Aufhören des Bewusstseins, welches auch bis zum sehr schnell eintretenden Tode nicht mehr wiederkehrt. Es sind dies die foudroyanten Fälle, in denen das Blut sich in den vierten Ventrikel ergiesst, wie bei dem zweiten Fall Schweglers, oder wenn die Brückenschenkel gleichzeitig Sitz des Blutherdes sind, wie bei dem Fall von Hurd. Der sofortige Tod tritt hier infolge Kompression der Medulla obl. und der Brücke ein. Die Intelligenz ist in allen Fällen erhalten, d. h. die Patienten geben in Augenblicken, in denen sie aus ihrem bewusstlosen oder soporösen Zustand erwachen, ganz vernünftige Antworten oder lassen, falls die Sprache gestört ist, durch Zeichen erkennen, dass sie die Fragen des Arztes verstehen.

Wie ist nun dieses Symptom der Bewusstlosigkeit, das sich bei Kleinhirnapoplexien so variabel verhält, zu erklären? Die Bewusstsseinstörung ist von einer Funktionshemmung der Hirnrinde abhängig. Da letztere wiederum von der Stärke des pathologisch gesteigerten intracraniellen Druckes abhängt, werden die Ausfallserscheinungen um so grösser sein, je näher der Blutherd der Hirnrinde sich befindet. Hieraus erhellt die Tatsache, dass bei Kleinhirnapoplexien die Bewusstseinsstörungen viel niederer Art sind als bei Blutungen im Grosshirn. Sie nehmen in dem Grade zu, als die Druckwirkung von cerebellaren Apoplexien an Intensität zunimmt.

Dies ist der Fall bei Durchbruch des Blutes durch die Kleinhirnrinde unter die Meningen, wie bei dem Fall Brodeur, wodurch der Druck direkt auf die Konvexität des Gehirns wirkt oder indirekt bei Durchbruch des Blutes in den vierten Ventrikel, indem das Blut von hier aus durch den Aquaeductus Sylvii, die dritte Kammer, die Foramina Monroi in die Seitenventrikel gelangt und von hier aus den Druck durch die Substanz des Grosshirns hindurch auf die Rinde fortleitet. In geringerem Grade machen sich auch schon lokale Druckschwankungen im Kleinhirn in der Grosshirnrinde bemerkbar.

So kann unter Umständen das völlige Erhaltensein oder die nur geringe Trübung des Bewusstseins einen nicht unbedeutenden differentialdiagnostischen Wert haben.

Die am meisten für Kleinhirnapoplexie charakteristischen Symptome scheinen mir Erbrechen und Kopfschmerz zu sein, wenigstens fehlen diese in den allerseltensten Fällen.

Das Erbrechen gehört ebenso, wie die Bewusstseinsstörung, zu den akut einsetzenden, auf Fernwirkung beruhenden Symptomen, da es durch Druck auf das Brechzentrum im verlängerten Mark hervorgerufen wird. Oft leitet es direkt den apoplektischen Insult ein, manchmal folgt es unmittelbar einem Schwindel, einer Ohnmacht oder einer vorübergehenden Bewusstlosigkeit, sehr häufig geht es schon einige Zeit dem eigentlichen apoplektischen Anfall als Vorbote voraus; nur in sieben Fällen konnte ich es gar nicht notiert finden. Auch die Heftigkeit des Erbrechens schwankt zwischen einem Unwohlsein bis zum unstillbaren Erbrechen. Meist ist es so, dass es mit der Zunahme der Krankheitserscheinungen sich steigert; mitunter aber setzt es gleich zu Anfang mit der grössten Heftigkeit ein und dauert so längere Zeit, in vier Fällen bis zum Tode, fort.

Die Kopfschmerzen sind eine Folge des Zugrundegehens nervöser Elemente oder der durch die Kompression von Hirngefässen entstehenden mangelhafteren Blutversorgung im Gehirn. Wir werden also dieses Symptom in wechselnder Stärke regelmässig zu erwarten haben. Dass es auch als Vorbote auftreten kann, ist bereits oben erwähnt. Von einigen Patienten wird der Kopfschmerz genau auf das Hinterhaupt lokalisiert, so in den Fällen von Crisp, Brodeur und Noël.

Von sonstigen Erscheinungen von seiten der Psyche und des Zentralnervensystems finden wir in einigen Fällen apathisches Wesen angegeben, das manchmal schon einige Zeit vorher besteht (mein Fall), manchmal erst im Laufe des Anfalls auffällt (Lange); der Blick ist häufig wirr, das Gesicht zeigt einen stupurösen Ausdruck, in einem Fall, dem ersten von Schwegler, besteht psychische Unruhe, lautes Schreien und sogar Delirium. Ob die bei den beiden Patienten von Lawson bestehende Demenz als Folge vorhergegangener Apoplexien anzusehen ist, muss ich dahingestellt sein lassen; undenkbar wäre es jedenfalls nicht. Das wichtigste hierher gehörige Symptom ist das wiederholt auftretende Schwindelgefühl und die damit verbundene Unsicherheit im Gebrauch der unteren Extremitäten.

Diese Erscheinung ist so charakteristisch, dass sie, wenn sie sich gut ausgeprägt vorfindet, mit aller Sicherheit auf einen pathologischen Vorgang im Kleinhirn hindeutet. Die Physiologie schreibt dem Kleinhirn die Funktion zu, die Bewegungen des Rumpfes und der unteren Extremitäten zu coordinieren. Ist nun ein Teil des Kleinhirns zerstört, so treten Ausfallserscheinungen auf, die man mit dem Namen der cerebellaren Ataxie bezeichnet. Dieselbe unterscheidet sich scharf von der tabischen Ataxie. Beim Liegen zeigen die Bewegungen der Beine, im Gegensatz zur Tabes, ge-

wöhnlich keine Abweichungen von der Norm. Die Kranken bewegen die Beine fast ganz sicher und mit der gehörigen Kraft. Sobald sie aber das Bett verlassen, tritt die cerebellare Ataxie meist schon beim Stehen in Erscheinung. Die Kranken schwanken namentlich, wenn man die Hacken dicht beieinander stellt, sie haben deshalb das Bestreben, möglichst breitbeinig zu stehen, weil sie dann eine grössere Sicherheit erlangen. Durch Schliessen der Augen (Romberg'sches Phänomen) wird das Taumeln bei reinen Kleinhirnerkrankungen nicht verstärkt, weil die Sensibilität der Haut und Muskeln intakt ist. Setzen sich die Kranken in Bewegung, so taumeln sie mit dem ganzen Körper nach allen Seiten, es ist ihnen unmöglich, einen geraden Weg zu beschreiben, sondern sie bewegen sich im Zickzack, dabei die Füsse mit normaler Kraft auf den Boden aufsetzend. Der Gang der Kleinhirnapoplektiker ist also grundverschieden von dem schleudernden, stampfenden Gang der Tabiker. Man hat ihn sehr treffend mit dem taumelnden Gang eines „stark Betrunkenen" verglichen. Die Arme haben an der Unsicherheit der Bewegungen in der Regel keinen Anteil. Das Kleinhirn spielt also nur bei der Erhaltung des Gleichgewichts im Rumpf und den unteren Extremitäten bei der Lokomotion eine Rolle.

So typisch zeigt sich der Verlauf der cerebellaren Ataxie bei den obigen Fällen fast nie. Das mag wohl zum Teil seinen Grund darin haben, dass die meisten Fälle zu schnell zu Grunde gehen, so dass es an der Zeit fehlt, dies Symptom zu beobachten, zum Teil werden die Patienten schon im bewusstlosen Zustande ins Krankenhaus gebracht, so dass es wegen der Schwere der übrigen Erscheinungen nicht mehr möglich ist, dieses Symptom festzustellen. Am ausgesprochensten findet sich die cerebellare Ataxie bei dem Fall von Lange beschrieben, wo sie sich langsam entwickelte und

daher genau beobachtet werden konnte. Angedeutet ist sie auch bei meinem Fall und dem von Mackey.

Gewöhnlich ist das Verhalten derart, dass die Patienten plötzlich, von heftigem Schwindel ergriffen, zu Boden fallen und, wenn sie wieder aufgerichtet werden, unfähig sind, sich aufrecht zu erhalten. Diese Unfähigkeit, zu stehen, ist zum Teil eine Folge des akut einsetzenden Schwindelgefühls, zum Teil einer leichten Parese der Glieder, zum Teil ist sie aber schon der Anfang einer cerebellaren Ataxie.

Zwangslagen und Zwangsbewegungen zeigen sich in drei Fällen. Die Patientin von Lange nahm im Bett andauernd die Rückenlage ein, auch wenn man sie auf eine Seite legte. Marinel beobachtete in seinem Fall eine ausgesprochene Neigung zur Rotation von links nach rechts, die sich allerdings mit Zunahme der Prostration wieder verlor; auch im Bett drehte sich seine Patientin, in irgend eine andere Lage gebracht, immer wieder auf die rechte Seite. Desgleichen findet sich eine Drehbewegung von links nach rechts bei dem Fall von Mackey. Auch Schwegler hat unter seinen 14 Fällen Zwangsbewegungen dreimal, die er aber nicht näher bezeichnet. Eine Zwangshaltung des Kopfes und der Bulbi, wie sie Prévost unter der Bezeichnung „déviation conjuguée“ beschrieben hat, ist nicht hiermit verbunden. — Diese eigentümlichen Symptome sollen durch Reizung der Kleinhirnbrückenschenkel zustande kommen. In unseren drei Fällen muss diese Reizung in einer Kompression dieser Hirnteile bestehen, da Blutherde in ihnen bei der Autopsie nicht gefunden wurden. Dagegen sind diese Symptome in den beiden Fällen, in denen auch die Crura cerebelli ad pontem von der Blutung betroffen waren, Fall 7 von Lawson und Fall 8 von Hurd, nicht verzeichnet.

Eine ausgesprochene Hemiplegie ist selten und betrifft dann meist nur die untere Extremität. Wenn sie sich vor-

findet, ist sie stets gekreuzt. Meist besteht aber nur eine leichte Parese der Glieder. In manchen Fällen geht eine anfängliche Lähmung bald zurück und hinterlässt nur eine Schwäche der Extremitäten, derart, dass die Patienten im Bett die Beine zwar frei bewegen können, beim Gehen oder Stehen aber der Unterstützung bedürfen (erster Fall von Schwegler). In anderen Fällen entwickelt sich eine vollständige Lähmung aus einer anfänglichen Parese erst mit Zunahme der Krankheitserscheinungen (Lange, Mackey und andere). In wenigen Fällen ist auch die obere Extremität gelähmt. Konvulsionen finden sich noch seltener, im ganzen nur in vier Fällen, darunter dem meinigen. In einigen Fällen zeigen sich die Extremitäten in Kontrakturstellung.

Alle diese teils Lähmungs-, teils Reizerscheinungen erklären sich als Druckwirkung auf die von der motorischen Region der Grosshirnrinde zum Kleinhirn führenden Bahnen.

Den Facialis finde ich ganz oder nur teilweise gelähmt in acht Fällen, vielleicht etwas öfter auch den Oculomotorius. Die in drei Fällen teils bleibende, teils vorübergehende Amaurose dürfte wohl durch Bildung einer Stauungspapille infolge vermehrten intracraniellen Druckes zu erklären sein. Das Verhalten der Pupillen gestaltet sich ziemlich variabel; gewöhnlich sind sie eng, bisweilen besonders in der Agone ungleich weit; die Reflexerregbarkeit auf Lichteinfall, ebenso der Cornealreflex, ist in solchen Fällen erloschen.

Desgleichen zeigen auch die Sehnenreflexe, entsprechend der Schwere des Krankheitsbildes, eine grössere oder kleinere Herabsetzung bis zur völligen Aufhebung der Erregbarkeit, während die Sensibilität mit wenigen Ausnahmen intakt bleibt.

Verhältnismässig häufig sind Störungen in der Sprache und den Schluckbewegungen beobachtet worden.

Abgesehen von dem Erbrechen, lässt die Verdauungstätigkeit in der Regel keine Besonderheiten erkennen. Der

Appetit liegt gewöhnlich darnieder, wie es bei der Schwere der Erkrankung nicht anders zu erwarten ist. Auffallend ist in einem Fall das abnorm gesteigerte Hungergefühl, in einem andern der unstillbare Durst (Schwegler, Fall 1). Die Entleerung von Kot und Urin erfolgt in den meisten Fällen, doch nicht allen, unwillkürlich fast immer erst gegen das Ende; nur in dem zweiten Fall von Schwegler ist der Urin verhalten.

Der Urin enthält ausser in den Fällen, die mit Schrumpfniere kompliziert sind, wechselnde Mengen von Eiweiss, meist nur Spuren, und zwar nur in etwa der Hälfte der Fälle. Auffallend ist der so seltene Befund von Zucker im Harn, da doch anzunehmen wäre, dass das Zuckerstichzentrum durch den Druck ebenso oft in Mitleidenschaft gezogen werde, wie das Brech- und Atemzentrum.

Der Puls zeigt sich meistens von Anfang regelmässig, voll und etwas träge, nimmt dann aber sehr bald an Frequenz zu, doch nicht übermässig, wird schwächer und gegen das Ende aussetzend. In einigen Fällen war er zuerst klein und selten, dann voll und frequent; in wieder anderen Fällen dauernd langsam. In einzelnen Paroxysmen (Crisp, Elben) zeigte sich der Puls dauernd unregelmässig, fadenförmig und äusserst frequent.

Die Respiration ist gewöhnlich oberflächlich, anfangs noch nicht beschleunigt, später frequenter, gegen Ende zu immer mühsamer, stertorös werdend, aussetzend, in einigen Fällen, dem meinigen, dem ersten von Schwegler, dem von Hurd, sich zum Cheyne-Stokes'schen Phänomen ausbildend.

Die Temperatur steht meist unter Norm, 35—38°, nur in wenigen Fällen ist sie etwas erhöht (Brodeur, Marinel 38—38,5°).

v. Monakow macht auf das gelegentliche Vorkommen von sekundären Strangdegenerationen nach Blutungen im

Kleinhirn aufmerksam, wie er sie in einem Fall von ziemlich begrenzter Hämorrhagie im linken Nucleus dentatus beobachtet hat, bei dem sich eine sekundäre Entartung des Bindearms bis in den roten Kern, der mitergriffen war, verfolgen liess. Nach den experimentellen Befunden könnten sekundäre Degenerationen im Brückenarm und im Corpus restiforme vorkommen. Solche liessen sich aber nur bei ausgedehnten Blutungen und bei längerer Dauer erwarten. Da aber gewöhnlich dem Leben der Patienten — wie auch in allen von mir angeführten Fällen — ein früheres Ende bereitet wird, gehören derartige sekundäre Entartungen bei Kleinhirnapoplexie zu den grössten Seltenheiten.

### Diagnose.

Ob eine Apoplexie das Kleinhirn betroffen hat, ist während des Insults äusserst schwer, in den meisten Fällen überhaupt nicht zu diagnostizieren. Überlebte der Kranke den Anfall, was bei Kleinhirnblutungen an und für sich viel seltener vorkommt als bei Hämorrhagien in anderen Hirngebieten, und dauern die Erscheinungen noch einige Zeit fort, so können die direkten Herdsymptome die Aufmerksamkeit auf das Kleinhirn lenken. Am meisten sprechen das Vorhandensein von hartnäckigem Erbrechen, von Hinterhauptsschmerzen, Schwindel, der cerebellaren Ataxie, das Fehlen von wirklichen Lähmungen und Sensibilitätsstörungen, ferner das Fehlen eines völligen Bewusstseinsverlustes und Erhaltensein der Intelligenz, die Herabsetzung oder Aufhebung der Sehnen-, namentlich Patellarreflexe für eine Kleinhirnerkrankung. Das sicherste Symptom wäre ohne Zweifel die cerebellare Ataxie. Doch soll dieses Symptom nach Nothnagel nur dann angetroffen werden, wenn der Mittellappen selbst durch die Läsion oder doch wenigstens mittelbar durch die Fernwirkung in seiner Funktion gestört

ist. Eine Hemisphärenaffektion ohne Beteiligung von seiten des Wurms verliefe nach diesem Autor symptomenlos. In der Differentialdiagnose mit einer Encephalomalacie nach Gehirnembolie erwachsen dieselben Schwierigkeiten wie bei sonstigen Hirnapoplexien. Eine plötzlich einsetzende Urämie könnte ebenfalls das Bild einer Kleinhirnapoplexie vortäuschen. Eine Verwechslung mit der Tabes dorsalis dürfte wohl mit Rücksicht auf den charakteristischen Verlauf der Ataxie nicht vorkommen.

Nach dem Gesagten wäre also die Diagnose einer Kleinhirnapoplexie zu stellen, wenn die Möglichkeit einer längeren Beobachtung gegeben ist. Von den 25 Fällen meiner Arbeit scheinen nur drei schon zu Lebzeiten der Kranken als Cerebellarapoplexie erkannt worden zu sein: Lange, Noël und vielleicht noch Brodeur.

## Prognose.

Die Prognose ist bei Kleinhirnapoplexie viel ungünstiger als bei Blutungen ins Grosshirn. Der letale Ausgang tritt hauptsächlich infolge Kompression der Medulla oblongata ein, wodurch eine Lähmung des Atmungs- und des Herzzentrums herbeigeführt wird. Nie erfolgt der Tod augenblicklich beim Einsetzen des Insults. Die kürzeste Zeit, die bisher zwischen Anfall und Tod beobachtet zu sein scheint, sind fünf Minuten. Der betreffende Fall ist eine perforierte Blutung im Kleinhirn, die von Abercrombie beobachtet sein soll. Schon ein Zeitraum von ein bis zwei Stunden ist selten. Die meisten Fälle beanspruchen eine Dauer von einigen Tagen. Nach zwei bis drei Tagen tritt gewöhnlich eine Neigung zum Nachlass der Erscheinungen ein, doch leider nur vorübergehend. Fälle von der Dauer eines halben Jahres und darüber habe ich wenigstens nicht finden können.

Am Schlusse meiner Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Krankenhausdirektor Prof. Dr. Ritter von Bauer für die gütige Übernahme des Referates, sowie den Herren Professor Dr. May und Privatdozent Dr. Kerschensteiner für die liebenswürdige Zuweisung des Falles und für das Interesse, das sie meiner Arbeit entgegenbrachten, meinen ergebensten Dank auszusprechen.

# Litteratur.


1. Nothnagel, Spez. Pathologie und Therapie Bd. IX, Teil I, Wien 1897.
2. A. Eulenburg, Real-Encyklop. III. Aufl. Bd. 8. 1895.
3. Strümpell, Lehrbuch der spez. Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. XIII. Aufl. Bd. 3. Leipzig 1900.
4. R. Virchow, Arch. für pathol. Anat. und Physiol. und für klin. Medizin. Bd. 125. Folge XII. Bd. 5. Berlin 1891.
5. v. Ziemssen und Zenker, Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. XXII. Heft 1. Leipzig 1878.
6. L. Schwegler, Zur Kasuistik der Kleinhirnapoplexien. Inaug.-Dissert., München 1893.
7. A. Göschen, Deutsche Klinik, Zeitung für Beobachtungen aus deutschen Kliniken und Krankenhäusern. Jahrg. 1863. Bd. XV. Berlin.
8. A. Hirsch, Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesamten Medizin, Jahrg. V. Bericht für das Jahr 1870. Bd. II. Berlin 1871.
9. dto. Jahrg. XI. Bericht f. d. J. 1876 Bd. II, Berlin 1877.
10. „ „ XVIII. „ „ „ „ 1883 „ „ „ 1884.
11. „ „ XIII. „ „ „ „ 1878 „ „ „ 1879.
12. Bulletins de la Société anatomique de Paris 1882.
13. „ „ „ „ „ „ „ 1892.
14. J. H. Thiry, La Presse médicale Belge, Bruxelles 1886, Nr. 15.

# Lebenslauf.

Ich, Paul Max Warstat, evangelischer Konfession, geboren am 16. März 1877 in Lauknen, Kreis Labiau, Ostpreussen, bin der Sohn des Präzentors em. August Warstat in Skaisgirren, Kreis Niederung, Ostpreussen.

Von meinem Vater erhielt ich den ersten Unterricht in der Volksschule meines Geburtsortes; vom Jahre 1889 ab besuchte ich das Kgl. Gymnasium zu Tilsit, das ich im Herbst 1898 mit dem Zeugnis der Reife verliess.

Seit dieser Zeit habe ich mich dem Studium der Medizin gewidmet, und zwar sechs Semester an der Universität Königsberg i. Pr., zwei Semester in Berlin und zwei Semester in München.

Vom 9. November 1903 bis zum 25. Februar 1904 legte ich an der Universität München die ärztliche Approbationsprüfung ab.